

AUS DER MEDIZINISCHEN KLINIK DER UNIVERSITÄT FREIBURG

(Stellvertretender Direktor: Dr. med. Bickenbach)

Über Arachnoidalblutungen

INAUGURAL - DISSERTATION

zur

Erlangung der Würde eines Doctor medicinae

durch die

Albert-Ludwig-Universität Freiburg i. Breisgau

Vorgelegt von

Hedwig Steinhauser

aus Oehringen (Wttbg.)

1935

Zum Druck genehmigt
von der Medizinischen Fakultät der Universität Freiburg i. Br.

Referent: Dr. Krause

Vorgelegt am 15. Juni 1934



Unter dem Arachnoidalraum versteht man das zwischen dem inneren Blatt der Dura mater und der äußeren Fläche der Pia mater gelegene Gebiet. Zwischen diesen beiden Lamellen liegt eine dünne gefäßlose Membran: die Arachnoidea. Die äußere blasse endothelbekleidete Fläche der Arachnoidea ist dem inneren Blatt der Dura mater zugewandt und umschließt mit ihr den spaltförmigen Subduralraum. Die innere Fläche der Arachnoidea ist rau und durch die Anwesenheit zahlreicher gleichfalls endothelbekleideter Bälkchen zerklüftet. Durch schmale Brücken ist sie mit der Pia mater verbunden. Den zwischen diesen beiden Blättern gelegenen Raum bezeichnet man als den Subarachnoidalraum. Er besteht aus einem lockeren Gewebe, das kleinere und größere Hohlräume in sich schließt. Ueber den Windungen des Großhirns sind die subarachnoidalen Bälkchen so straff und kurz, daß praktisch beide Häute als einzige betrachtet werden können: die Leptomeninx. Im Gebiet des Rückenmarks dagegen und ebenso in den Subarachnoidalhöhlen der Hirnbasis ist die Arachnoidea durch einen weiten Raum von der Pia getrennt. Die größte dieser Höhlen ist die Cisterna cerebello-medullaris. Eine weitere wichtige Cisterna verdient der Erwähnung: die Cisterna chiasmatis und die der Fossa Sylvii.

Unter Subarachnoidal-Blutungen versteht man nun intracranielle und intraspinal Blutungen in dem soeben geschilderten Subarachnoidalraum. Die Blutungen stammen aus Piagefäßen oder solchen, die diesen Subarachnoidalraum durchziehen. Die Arachnoidea selbst ist gefäßlos und kommt daher als Ursprungsort derartiger Blutungen nicht in Betracht. Der Lieblingsitz derartiger Blutungen ist die Hirnbasis unter dem Temporal- und Frontallappen. Die Blutungen breiten sich von ihrem Ursprungsort häufig über große Abschnitte der Hirnoberfläche aus. Dabei kann das ausgetretene Blut die Pia infiltrieren und die oberen Schichten der Großhirnrinde imbibieren, sodaß es zu einem Funktionsausfall der oberen Schichten des Großhirns kommt. Bisweilen bricht das Blut auch durch die Arachnoidea hindurch und gelangt dann in den Subduralraum (Goldflam m, Grün).

Immer wieder wird die Frage diskutiert, ob es sich bei derartigen Blutungen um Diapedesis- oder Raxisblutungen handelt. In der älteren Literatur wurde vor allem von Goldflam m die Ansicht vertreten, daß die Blutungen per Diapedesin zustandekommen. In neuerer Zeit, wo zahlreiche Veröffentlichungen über dieses Krankheitsbild bekannt wur-

den (vor allem Biernöck und ter Braak), scheint sich die Ansicht durchzusetzen, daß es sich in den meisten Fällen um Raxisblutungen handelt. Diese Erfahrungen, die gerade Biernöck und ter Braak auf Grund einer sehr eingehenden pathologisch-anatomischen Studie aufgebaut haben, zeigen, daß in fast allen von ihnen beobachteten Fällen Gefäßrupturen vorlagen. Diese Autoren konnten nachweisen, daß in den 16 zur Autopsie gelangten Fällen bei 15 Kranken eine Blutung aus einem Aneurysma vorlag. Auch Grün berichtet in 3 von ihm beobachteten Fällen, die pathologisch-anatomisch untersucht wurden, von Blutungen per Raxis.

Als Aetiologie für die Blutungen kommen neben exogenen vor allem endogene Faktoren in Betracht. Als endogenes Moment spielt nach den Untersuchungen von Biernöck und ter Braak vor allem das angeborene miliare Aneurysma, wie es mit Vorliebe an der Hirnbasis vorkommt, die Hauptrolle. Hier ist, wie bereits oben erwähnt, auch der häufigste Sitz der Subarachnoidalblutungen. Die Aetiologie derartiger Aneurysmen ist unklar. Man nimmt im allgemeinen an, daß sie angeboren sind; durch irgendwelche auslösende Momente, auf die unten näher eingegangen werden soll, kommt es dann zum Platzen eines derartigen Aneurysmas. Inwieweit exogene Faktoren an normalen Gefäßen zu einer Blutung Veranlassung geben können, ist nicht sicher zu entscheiden. Biernöck und ter Braak messen Infektionskrankheiten eine gewisse Bedeutung zu. In Betracht kommen da vor allem Typhus, Diphtherie, Scharlach, Influenza, Endocarditiden u. a. Man beobachtet bei diesen Krankheiten bisweilen Gefäßveränderungen in Form von Medianekrosen. Derartige Gefäßveränderungen können dann wieder bei besonderen Veranlassungen als schwacher Punkt im Gefäßsystem zu Haemorrhagien führen. Dieser Entstehungsmodus für die Blutungen scheint vor allem bei der Endocarditis durch die Verschleppung coccenhaltiger Emboli möglich. Es ist daher von Bedeutung, daß man gerade in der Anamnese von Kranken mit Subarachnoidalblutungen auch auf derartige infektiöse Momente achtet. Als andere schädigende Ursachen sind chronische Intoxikationen mit Nikotin und Alkohol angeschuldigt worden (Goldflam m, Grün u. a.). Das Nikotin führt dabei nach Annahme dieser Autoren zu einer spastischen Verengerung der Gefäße und unter Umständen auf diese Art und Weise zu einer Gefäßwandschädigung, die dann den Sitz für eine Blutung abgeben kann. Auch übermäßige Sonneninsolation wird als auslösender Faktor angeschuldigt. Bei dieser Form der Blutung kommt es bisweilen zur Ruptur zahlreicher kleinerer Gefäße.

Die Erscheinungen einer Subarachnoidalblutung sind meist so charakteristisch, daß es bei ihrer Kenntnis fast immer gelingen dürfte, die richtige Diagnose zu stellen. Schlagartig setzen die Symptome ein, sodaß Goldflam m von einem brutalen Beginn der Krankheit spricht.

Plötzlich werden die Leute aus vollkommener Gesundheit heraus von rasenden Kopf- und Nackenschmerzen überfallen, die mit einer derartigen Heftigkeit auftreten können, daß die Kranken schlagartig zu Boden stürzen und eine Zeitlang bewußtlos sind. Zu diesen rasenden Kopfschmerzen gesellen sich meist frühzeitig alle Zeichen der meningealen Reizung: positives Kernig'sches Phänomen, Brudzinski'sches Zeichen, Druckschmerzhaftigkeit der hinteren Wurzel der Halswirbelsäule und Erbrechen. Als Zeichen des gesteigerten Hirndruckes fehlt der Druckpuls fast nie. Er kann in schweren Fällen sehr ausgesprochene Grade erreichen, sodaß die Pulsfrequenz bis auf 35—40 Schläge in der Minute absinkt. Meist findet sich wie bei der Meningitis eine Störung der Reflexe. In den ersten Stunden sind die Patellar- und Achillessehnenreflexe häufig lebhaft, bisweilen sind Patellar- und Fußklonus auszulösen; mit zunehmenden Hirndruckerscheinungen werden die Reflexe schwächer und nicht gar so selten schwinden sie vollkommen. Wenn das ausgetretene Blut in stärkerem Maße die motorische Hirnrinde schädigt, so kann es zu hemiplegischen Erscheinungen kommen. In solchen Fällen finden wir die für die Hemiplegie charakteristischen Reflexe. Im allgemeinen zeigt jedoch die Motilität nur leichtere und vorübergehende Störungen. Die Halbseitenlähmung pflegt im allgemeinen rasch vorüberzugehen, bisweilen kommt es zu Lähmungen des Gesichtsnerven vom peripheren Typ. In sehr seltenen Fällen treten auch choreatisch-athetotische Bewegungen auf.

In den ersten Tagen beobachtet man häufig eine Erhöhung der Temperatur. Sie tritt bisweilen schon am ersten, häufiger jedoch am zweiten Tag auf, erreicht selten hohe Grade und ist im allgemeinen nach einigen Tagen wieder verschwunden. Gerade diese Temperatursteigerung kann leicht Veranlassung zu Fehldiagnosen geben. Sie hat nichts mit entzündlichen Erscheinungen im Gehirn zu tun. Sie ist wohl nicht als Reizung des Temperaturzentrums aufzufassen, sondern ein Zeichen der allgemeinen cerebralen Erregung. Irgendwelche lokaldiagnostische Bedeutung kommt ihr nicht zu. Biernond und ter Braak fassen die Temperatursteigerung als Resorptionsfieber auf.

Auf eine bisweilen zu beobachtende Albuminurie weist wohl als erster Guilla in hin. Diese Albuminurie, die auch von anderen Autoren (Grün, Goldflam m, Biernond und ter Braak u. a.) wiederholt beobachtet wurde, ist nur dann diagnostisch verwertbar, wenn sie sehr rasch nach Beginn der Krankheit einsetzt und nach einigen Tagen wieder abklingt. In klassischen Fällen wird neben der Albuminurie kein pathologischer Sedimentbefund erhoben. Ähnlich kann es auch bei Subarachnoidalblutungen in sehr seltenen Fällen zur passageren Glykosurie kommen.

Beweisend für die Diagnose: Subarachnoidalblutung ist das Ergebnis der Liquorpunktion. Kurz nach Beginn der Erkrankung enthält der

Liquor meist frisches Blut. Die roten Blutkörperchen sind im mikroskopischen Bild nur wenig verändert. Schon nach kurzer Zeit jedoch lösen sich im Liquor die roten Blutkörperchen auf. Man findet bei der Punktion zu einem späteren Zeitpunkt xanthochromen Liquor. Ohne diesen Befund läßt sich die Diagnose einer arachnoidalen Blutung nicht handhaben. Der Lumbaldruck ist manchmal erhöht, jedoch nicht regelmäßig. Die Eiweißreaktionen nach Nonne und Pandy pflegen in der Regel positiv zu sein. Die Zellenzahl im Liquor, soweit sie bei dem aufgetretenen Blut überhaupt verwertbar ist, ist häufig leicht erhöht. Nach etwa 14 Tagen bis 3 Wochen pflegt der Liquor wieder normal zu sein.

Differentialdiagnostisch kommen von anderen ähnlichen Symptomen hervorgerufene Gehirnkrankheiten, vor allem der Tumor cerebri, die Meningitis, die Encephalitis und die Haemorrhagia cerebri in Betracht. Besonders schwierig ist bisweilen die differential-diagnostische Abgrenzung gegen Tumor cerebri. Im allgemeinen sprechen das plötzliche Einsetzen der Erkrankung ohne irgendwelche nennenswerte Prodromalsymptome, die heftigen meningealen Erscheinungen und der xanthochrome Liquor gegen den Tumor cerebri. In seltenen Fällen kann es bei einer Blutung aus einem Tumor zu denselben Erscheinungen kommen, wie sie für die Subarachnoidalblutungen charakteristisch sind. Man wird dann das übrige Krankheitsbild, vor allem die meist längere Anamnese des Tumor cerebri bei der Differentialdiagnose berücksichtigen müssen. In beiden Fällen kann es zu Veränderungen des Augenhintergrundes, zu einer Stauungspapille kommen.

Die Differentialdiagnose gegen Meningitis bereitet im allgemeinen keine größeren differential-diagnostischen Schwierigkeiten. In seltenen Fällen kann auch diese Krankheit mit apoplektiformen Zügen beginnen. Meist wird jedoch der Liquorbefund, der nur in seltenen Fällen bei der Meningitis eine Xanthochromie aufweist, eine richtige Diagnose ermöglichen. Der Verlauf der Erkrankung pflegt die letzten differential-diagnostischen Schwierigkeiten zu klären. Bei der Meningitis nimmt das Krankheitsbild mit der Zeit an Intensität zu. Die Temperaturen bleiben bestehen und erreichen höhere Grade, als bei der Arachnoidalblutung. Bei dieser pflegen die Erscheinungen im Beginn am heftigsten zu sein und wenn es nicht in den ersten Tagen zum Exitus kommt, langsam an Intensität abzunehmen.

Die Encephalitis wird nur in sehr seltenen Fällen von ausgesprochenen meningealen Erscheinungen begleitet. Im übrigen pflegt auch hier das Krankheitsbild so grundlegend anders zu sein, daß differential-diagnostische Schwierigkeiten kaum bestehen.

Ebenso wird die Haemorrhagia cerebri nur dann zu Verwechslungen führen können, wenn Blut in die Ventrikel durchgebrochen ist, sodaß bei der Lumbalpunktion ein xanthochromer Liquor festgestellt wird.

Das Krankheitsbild der subarachnoidalen Blutung ist offenbar in den letzten Jahren häufiger diagnostiziert worden als früher. Darauf weisen die zahlreichen Veröffentlichungen der letzten Jahren hin. Auch in der hiesigen Medizinischen Klinik konnten in den letzten zwei Jahren 7 Fälle von subarachnoidalen Blutungen beobachtet werden. Im Verhältnis zu den übrigen in die Klinik aufgenommenen Gehirnerkrankungen kommt also die Subarachnoidalblutung häufig vor. Es soll im folgenden über 7 Fälle von typischer Arachnoidalblutung aus den letzten zwei Jahren berichtet werden.

1. Fall

Ein früher immer gesunder 21 jähriger Student erkrankt Weihnachten 1931 plötzlich mit heftigen Kopfschmerzen und Erbrechen. Der Kopfschmerz war so heftig, daß der Kranke selbst das Gefühl hatte, als ob ihm der Schädel aufgepumpt würde. Keine Bewußtseinsstörung. Der Puls war zwischen 50 und 60; nach einigen Tagen Bettruhe und einigen Wochen Schonung vollständige Erholung, so daß er wieder in das Semester gehen konnte.

Am 9. Januar trat anläßlich einer akademischen Feier, bei der der Student in Wachs chargierte, plötzlich wieder der Kopfschmerz auf und zwar so heftig, daß der Kranke zu Boden stürzte. Bis zur Einlieferung in die Klinik, die ungefähr 30 Minuten gedauert haben mag, war er bewußtlos.

Bei der Aufnahme starke Kopfschmerzen. Der Puls betrug 46—50. Bei interner Untersuchung wurde kein wesentlicher Befund erhoben.

Neurologisch: fanden sich ausgesprochene meningeale Erscheinungen in Form von Nackensteifigkeit, Druckschmerzhaftigkeit der hinteren Wurzeln der Halswirbelsäule, Kernig und Brudzinsky. Die willkürliche Motilität war intakt, ebenso die Sensibilität. Dagegen fehlten die Achilles- und Patellarsehnenreflexe, die Cornealreflexe waren beiderseits fast erloschen. Die übrigen Reflexe zeigten nichts Besonderes. Pathologische Reflexe waren nicht vorhanden. Der Augenhintergrund und die Röntgenaufnahme des Schädels ergaben einen normalen Befund. Bei der Lumbalpunktion, die am nächsten Tag ausgeführt wurde, betrug der Druck 300, der Liquor war ausgesprochen xanthochrom, die Eiweißreaktionen nach Nonne waren negativ, nach Pandy schwach positiv, Zellen nicht vermehrt. Die Kopfschmerzen hielten unvermindert noch mehrere Tage lang an, ebenso die starke Pulsverlangsamung. Erbrechen wurde nur an den ersten beiden Tagen beobachtet. Es soll noch erwähnt werden, daß bei diesem Kranken in den ersten Tagen eine deutliche Temperatursteigerung beobachtet wurde. Auf dieses Symptom, das wiederholt zu falschen

Schlüssen hinsichtlich der Art des Leidens Veranlassung gegeben hat, soll später noch eingegangen werden.

Im Laufe von 14 Tagen besserten sich die Kopfschmerzen, die Meningealsymptome verschwanden und die Reflexe kehrten zurück. Bis heute ist der Student vollkommen gesund und beschwerdefrei geblieben, so daß er seinem Studium ungehindert nachgehen kann.

An der Diagnose subarachnoidale Blutung kann in diesem Fall kein Zweifel sein. Die Frage ist nur, wodurch ist diese Blutung entstanden. Zur Klärung dieses Punktes verdienen noch einige anamnestiche Angaben Berücksichtigung:

Der Kranke hat in den Monaten vor dem ersten Anfall ein sehr unregelmäßiges Leben geführt. Er hat ungenügend und unregelmäßig geschlafen, viel getrunken und noch mehr geraucht, 30 und mehr Zigaretten pro Tag. In der Nacht vor dem zweiten Anfall hatte er mit Kommilitonen wieder bis in den frühen Morgen zusammen gesessen, viel getrunken und stark geraucht. Am Tag der Erkrankung mußte er in einem körperlich geschwächten Zustande lange Zeit in gezwungener Haltung und beengender Kleidung stehen.

Ich möchte annehmen, daß diese Momente alle zusammen gewirkt haben und auf diese Weise das Bersten eines kleinen Gefäßes verursacht haben. Es ist bekannt, daß gerade das Nikotin zu spastischen Veränderungen der Gefäße führt.

2. Fall

Eine 53 jährige Fabrikantenfrau, die bis dahin nie ernstlich krank war, begab sich im Sommer in einen Höhenluftkurort, um durch Sonnenbäder eine leichte Grippe auszuheilen. Sie setzte sich den ganzen Tag im Juli der direkten Sonnenbestrahlung aus. Als sie sich zum Abendessen niedersetzen wollte, bekam sie plötzlich Kopfschmerzen, ein Druckgefühl hinter den Augen und mußte erbrechen. Sie legte sich einen Augenblick nieder, bekam aber beim Aufsitzen wieder rasende Kopfschmerzen und Erbrechen. Man brachte sie zu Bett; nach kurzer Zeit traten Paraesthesien im rechten Bein und im rechten Arm auf. Im Laufe der Nacht kamen deutliche Lähmungserscheinungen des rechten Armes und des rechten Beines hinzu. Die Kopfschmerzen hielten unvermindert an, und das Erbrechen wiederholte sich mehrmals. Nach mehrwöchentlicher Bettruhe erholte sie sich bis auf eine geringgradige Hemiparese rechts und geringe Sensibilitätsstörungen in der rechten Hand vollkommen.

6 Jahre später trat im Anschluß an gymnastische Uebungen ein ähnlicher Anfall auf. Die gymnastische Uebung bestand darin, daß sie den Kopf ohne jegliche Muskelspannung maximal auf die Brust fallen lassen mußte. Im unmittelbaren Anschluß an diese Uebung traten wieder

Paraesthesien und Lähmungserscheinungen der rechten Körperhälfte auf. Gleichzeitig kam es zu Paraesthesien der linken Gesichtshälfte. In der Nacht stand die Kranke auf, um auf den Abort zu gehen. Dabei stellten sich plötzlich heftiger Schwindel und rasende Kopfschmerzen ein; es kam zu einer kurzdauernden Bewußtlosigkeit.

Die neurologische Untersuchung ergab eine leichte Hemiparese rechts mit Störungen der gnostischen Fähigkeiten der rechten Hand. Die Sensibilität der linken Gesichtshälfte war intakt, der linke Cornealreflex war abgeschwächt. Im übrigen fand sich kein pathologischer Befund, insbesondere war die Röntgenaufnahme des Schädels normal, der Augenhintergrund und das Gesichtsfeld intakt.

Intern kein krankhafter Befund; der Blutdruck betrug 140/80 mm Hg. Bei der etwas labilen Frau mußte von einer Lumbalpunktion abgesehen werden.

Mit größter Wahrscheinlichkeit handelte es sich auch in diesem Falle um eine Subarachnoidalblutung und zwar unter dem linken Temporallhorn. Die Aetiologie der Blutung läßt sich nicht eindeutig klären. Wir möchten jedoch glauben, daß bei der ersten Attacke der übermäßig starken Insolation, bei der zweiten der abrupten Bewegung des Kopfes eine causale Bedeutung für das Zustandekommen der Haemorrhagie zuzuschreiben ist.

3. Fall

Die jetzt 51 jährige Kranke P. W. wurde uns wegen Trunksucht, Suicidgefahr und Mangel an häuslicher Pflege überwiesen. Bei der Aufnahme gab sie an, als Kind oft mit Drüseneiterungen und Lungenentzündungen krank gelegen zu sein. Mit 19 Jahren heiratete sie und bekam 2 gesunde Kinder. Später wurde die Ehe geschieden und aus Kummer darüber griff die zweifellos ohnehin psychopathische Kranke zum Alkohol; seit 20 Jahren ist sie als trunksüchtig bekannt. Mehrmals mußte sie wegen Alkoholmißbrauch in psychiatrischen Anstalten untergebracht werden. In den letzten 10 Tagen vor der Einweisung hatte sie angeblich versucht, ihrem Leben durch Trinken großer Schnaps- und Spiritusmengen ein Ende zu machen.

Bei der Aufnahme war die Kranke stark depressiv und weinerlich gestimmt, doch bei klarem Bewußtsein. Der Gang war etwas unsicher, die ausgestreckten Finger zitterten stark. Der übrige Befund ergab außer einem recht reduzierten Ernährungszustand nichts Abnormes.

2 Tage nach der Aufnahme begann die Kranke über rechtsseitige Stirn- und Scheitelkopfschmerzen zu klagen. Die Temperatur wurde subfebril. Eine organische Veränderung als Ursache dafür konnte nicht gefunden werden.

Am 7. Krankheitstag traten plötzlich eine rechtsseitige Hemiplegie und eine motorische Aphasie auf. Die Kranke gab durch Zeichen zu verstehen, daß sie heftige Kopfschmerzen in Stirn und Nacken habe. Es bestand stärkste Nackensteifigkeit, das Kernig'sche Zeichen war deutlich ausgeprägt. Die weitere neurologische Untersuchung ergab außer den oben genannten Symptomen eine Blicklähmung nach rechts und wahrscheinlich eine rechtsseitige Hemianopsie. Der Augenhintergrund war normal. Da nach diesen Zeichen (plötzliches Auftreten von meningealer Reizung, corticalen Ausfallserscheinungen und Hindruck) eine Hirnblutung in dem Subarachnoidraum angenommen werden konnte, wurde eine Lumbalpunktion ausgeführt. Sie ergab stark sanguinolenten Liquor, der mikroskopisch neben zahlreichen Blutschatten viel frisches Blut enthielt. Die Nönnke-Apelt und Pandyreaktionen waren positiv. Der Liquordruck war nicht erhöht. Die Wassermannreaktion in Blut und Liquor war negativ. Als weitere cerebrale Erscheinungen stellten sich Inkontinenz für Stuhl und Urin ein; die Temperatur stieg am selben Tag auf 39 Grad und hielt sich mehrere Tage auf dieser Höhe. Intern konnte für diese Temperatursteigerung kein Befund erhoben werden. Insbesondere waren keine Zeichen einer Bronchopneumonie nachweisbar. Im Urin kein pathologischer Befund. Dabei war die Pulsfrequenz trotz steigender Temperatur auf etwa 70 (sonst 80) abgefallen. Kopfschmerzen und Nackensteifigkeit gingen nur allmählich zurück. Nach 4 Wochen wurde die Lumbalpunktion wiederholt. Der Liquor war jetzt klar, ohne Zellenvermehrung, ohne positive Eiweißreaktionen. Der Druck betrug 120 mm Hg.

Als Ursache der Blutung kann neben einer gewissen Disposition, die durch den schlechten Allgemeinzustand der körperlich sehr heruntergekommenen Frau gegeben war, der chronische Alkoholgenuß angenommen werden. Anhaltspunkte für andere Erkrankungen wie Lues oder Arteriosklerose, die solche Prozesse begünstigen könnten, fehlen vollkommen. Da bis heute (8 Wochen) alle Zeichen einer wiederkehrenden Funktion ausgeblieben sind, erscheint die Prognose quoad restitutionem schlecht. Die massigen Ausfallsymptome weisen darauf hin, daß es sich in diesem Fall um eine größere Blutung aus einem geplatzten Gefäß oder einem kleinen Aneurysma mit nachfolgenden malacischen Hirnveränderungen gehandelt hat.

Da sich der Herd in das Gebiet der linken Frontal- und Centralregion lokalisieren läßt, stammt die Blutung vielleicht aus der Arteria cerebri anterior und hat sich flächenförmig über die Convexität den linken Hemisphäre ausgedehnt.

4. Fall

Aus der Vorgeschichte der 60 jährigen Kranken M. H. ist zu entnehmen, daß sie als Kind Masern und Scharlach hatte, später an

Angina und Gelenkrheumatismus erkrankte, Herzbeschwerden hatte sie nie. Mit 33 Jahren Blinddarmoperation, mit 40 Jahren Bruch- und Gebärmutteroperation. Seitdem stets gesund, doch muß erwähnt werden, daß seit Jahren Alkoholabusus vorliegt. 6 Tage vor der Aufnahme in die Klinik rutschte die Kranke in ihrer Küche auf einem Stück Seife aus und schlug hin, konnte jedoch ihre Arbeit fortsetzen. Am folgenden Tag stellten sich heftige Kopfschmerzen ein, die sich jedoch wieder soweit besserten, daß die Frau weitere 4 Tage arbeiten konnte. Jetzt nahmen die Kopfschmerzen derart an Heftigkeit zu, daß die Kranke sich ins Bett legte und schließlich in benommenem Zustand in die Klinik eingeliefert werden mußte.

Bei der Aufnahme war die Kranke unruhig und desorientiert. Obwohl die Temperatur 39 Grad betrug, war der Puls nur 80 in der Minute. Dabei bestand Nackensteifigkeit, der linke Mundwinkel hing etwas, die herausgestreckte Zunge wich nach links ab, Lähmungen an Armen und Beinen waren nicht vorhanden. Die Achillessehnenreflexe fehlten, das Gordon'sche Zeichen war beiderseits positiv. Intern war eine Linksverbreiterung des Herzens mit systolischem Geräusch und eine Stauungsbronchitis festzustellen. Der Blutdruck betrug 190/100 mm Hg. Äußere Zeichen einer Kopfverletzung fehlten. Der Augenhintergrund war normal.

Zur Sicherung der Diagnose wurde die Lumbalpunktion vorgenommen. Sie ergab einen blutigen Liquor, der nach dem Zentrifugieren xanthochrom blieb. Der Liquordruck war nicht erhöht. Die Reaktionen nach Wassermann, Meinicke, Sachs-Georgi waren zweifelhaft.

Nach dem klinischen Befund und dem Liquor war die Diagnose subarachnoidale Blutung mit großer Sicherheit zu stellen. Wir lokalisierten den Hauptsitz der Blutung in die Gegend über der rechten vorderen Zentralwindung. Als auslösendes Moment nahmen wir das Trauma an, das die Kranke beim Hinfallen vor 6 Tagen erlitten hatte. Als disponierend sind Gefäßschädigungen durch Hypertension und Alkoholismus anzusehen.

In den folgenden Tagen besserte sich das Befinden rasch, Nackensteifigkeit, Kopfschmerzen und Fieber verschwanden in 8 Tagen vollständig. Von der Facialis- und Hypoglossusparese war nach einem Monat nichts mehr nachzuweisen. Nach 3 Monaten konnte die Kranke bei vollem Wohlbefinden entlassen werden.

Einen Monat später erkrankte die Frau durch Einklemmung eines großen Nabelbruchs an einem akuten Heus, der rasch zum Tode führte.

Dem Obduktionsbefund entnehmen wir folgendes: Todesursache: Einklemmen einer mittleren Dünndarmschlinge mit Gangränesezierung. Am Herzen Vergrößerung des linken Vorhofs und des linken Ventrikels, starke Coronarsklerose und Atherosklerose der Aorta. Kopf: Kopfschwarte und knöcherner Schädel ohne Besonderheiten. Die Dura ist auf

der Innenfläche über der linken Hemisphäre glatt und spiegelnd, rechts dagegen von einer bräunlichen Membran überzogen, die zwischen Dura und Pia gelegen ist. Diese bräunliche Verfärbung setzt sich auf alle 3 Schädelgruben rechts fort. Der Liquor im Wirbelkanal und Ventrikel ist grünlich verfärbt. An der Unterseite des rechten Schläfenlappens in der untersten Windung findet sich ein kleiner Erweichungsherd. Im Kleinhirn und den Stammganglien kein krankhafter Befund. Außer einer deutlichen atheromatösen Fleckung der Gehirnbasisgefäße findet sich bei makroskopischer Betrachtung am Gehirn nichts Auffälliges, vor allem keineluetischen Veränderungen, wodurch die Entstehung der Blutung hätte erklärt werden können.

5. Fall

Im Februar des Jahres 1932 kam der 48 Jahre alte Landwirt G. M., der bis dahin, abgesehen von kleineren Erkrankungen, nie ernstlich krank war, in die Klinik. 14 Tage vor der Aufnahme erkrankte er plötzlich mit Kopfschmerzen und starkem Unwohlsein. Gleichzeitig stellten sich unwillkürliche Bewegungen im linken Arm und im linken Bein ein. Die Kopfschmerzen nahmen an den darauffolgenden Tagen an Intensität zu, die unwillkürlichen Bewegungen wiederholten sich. 2 Tage vor der Aufnahme bemerkte der Kranke, daß er auch willkürlich den linken Arm und das Bein nicht mehr recht bewegen konnte. Am Tag vor der Aufnahme konnte er keinen Urin mehr entleeren, er mußte katheterisiert werden.

Bei der Aufnahme klagte er vor allem über starke Kopfschmerzen. Er mußte in den ersten Tagen in der Klinik wiederholt erbrechen. Der Puls ging herab auf 50 pro Minute. Ophthalmoskopisch zeigte sich eine geringgradige Stauungspapille. Im übrigen konnte bei der internen Untersuchung kein wesentlicher Befund erhoben werden. Insbesondere war der Blutdruck nicht erhöht, 120/70 mm Hg. Die Temperatur war zunächst normal.

Neurologisch fand sich eine deutliche Hemiparese mit den dazugehörigen gesteigerten Sehnenreflexen und positiven pyramidalen Reflexen. Weiterhin war die linke Pupille deutlich weiter als die rechte, beide rund, Reaktion prompt. An den Hirnnerven außer einer leichten Facialis- und Hypoglossusparese links, kein wesentlicher Befund. Es bestand eine Störung der Berührungs- und Tiefensensibilität der linken Körperseite, außerdem, soweit bei der Hemiparese prüfbar, geringe stereognostische Störung der linken Hand.

Es wurde zunächst bei der immerhin deutlich vorhandenen Stauungspapille an einen rechts centro-parietal gelegenen Tumor cerebri gedacht. Als sich jedoch unter unserer Therapie die Symptome in den

ersten Tagen bereits wesentlich besserten und die Stauungspapille nicht stärker wurde, entschlossen wir uns zur Lumbalpunktion. Dabei fanden wir einen erhöhten Druck von 260, starke Xanthochromie, leicht vermehrte Zellzahl: 66,3, Nönnke negativ, Pandy positiv, Wassermann und Meinicke negativ. Kopfschmerzen und Pulsverlangsamung bestanden noch einige Zeit fort. Gleichzeitig beobachteten wir auch bei diesem Kranken vom 3. Tag an eine deutliche Steigerung der Temperatur. In den ersten Tagen mußten wir ihn wiederholt katheterisieren. Langsam besserte sich auch die Hemiparese. Auch die Sensibilitätsstörungen gingen allmählich zurück.

Bei erneuter Lumbalpunktion, 10 Tage nach der Einlieferung, wieder xanthochromer Liquor. Ganz allmählich stellten sich im linken Arm und im linken Bein Nebenbewegungen ein, die deutlich die Zeichen des extrapyramidalen Tremors trugen. Es machte sich eine Tonussteigerung, Rigor bemerkbar und die Zeichen der pyramidalen Störung gingen zurück. In diesem Zustand wurde der Kranke nach 2 Monaten entlassen.

Bei einer Nachuntersuchung im Februar 1933 klagte der Kranke noch über leichtes Schwäche- und Kältegefühl im linken Bein. Objektiv fanden wir beiderseits gleichweite, runde Pupillen, die auf Licht und Convergenz gut reagierten, keinen Nystagmus. Der Facialis war in allen Äesten links noch leicht paretisch. Am linken Arm und Bein war die grobe Kraft herabgesetzt, der Tonus etwas erhöht: die Sehnenreflexe am linken Bein waren etwas lebhafter als am rechten. Außerdem war ein leichter Tremor der linken Hand vorhanden. Der übrige neurologische und interne Befund war normal.

Die Diagnose subarachnoidale Blutung wurde in diesem Fall durch die Lumbalpunktion gesichert. Differentialdiagnostisch kamen in den ersten Tagen, wie bereits erwähnt, der Tumor cerebri in Betracht, später und nach dem Krankheitsverlauf eine Form der Encephalitis, die von Franzosen (Siccard) und Biernond aus dem klinischen Bild als Para-Encephalitis haemorrhagica benigna bezeichnet wurde. Diese Diagnose stützt sich, wie später noch ausgeführt werden soll, vor allem auf die Temperatursteigerung und die leichte Zellvermehrung. Wir glauben, daß es sich hier nach Entstehung und Verlauf um eine aneurysmatische Blutung gehandelt hat, deren Lokalisation in das Gebiet des Hirnstammes subtemporal neben den Pes pedunculi zu verlegen ist. Die Frage nach der Aetiologie des Leidens wird sich in diesem Fall schwer klären lassen. Aus der Anamnese muß noch mit Nachdruck erwähnt werden, daß der Kranke erheblichen Alkoholabusus (3–4 Liter Wein pro Tag) getrieben hat. Da die Leute erfahrungsgemäß nur den minderguten Wein, in dem eine ganze Reihe von toxischen Stoffen noch sein dürfte, trinken, so kann man vielleicht auch in diesem Fall

annehmen, daß dem Alkoholmißbrauch eine gewisse Rolle bei der Entstehung der Blutung zuzuschreiben ist.

6. Fall

F. St., ein 18 Jahre alter Hilfsarbeiter, war angeblich früher nie ernstlich krank. Er hatte sich stets sehr gesund gefühlt und bei der Berufswahl zur Reichswehr gemeldet. Dort wurde er aber nach Untersuchung wegen eines Herzfehlers abgelehnt.

3 Tage vor der Klinikaufnahme war er an einem heißen Julisonntag von morgens bis abends auf dem Jahrmarkt gewesen, den ganzen Tag barhaupt herumgelaufen und hatte einige Glas Bier getrunken. Am Abend, als er nach Hause kam, wurde er plötzlich von so heftigen Kopfschmerzen befallen, daß er vor Schmerzen schreiend auf einem Stuhl zusammenbrach. Die Eltern dachten zuerst, daß er zuviel Alkohol getrunken habe und brachten ihn erst 3 Tage später, als die Schmerzen immer mehr zunahmen, in schon benommenem Zustand in die Klinik.

Bei der Aufnahme bot der Kranke die Zeichen starker meningealer Reizung. Es bestand Opisthotonus, Nackensteifigkeit mit positivem Kernig'schen und Brudzinski'schem Phänomen, beiderseits geringfügige Ptosis der Augenlider, eine linksseitige Hemiparese mit Steigerung der Sehnenreflexe und positivem Babinski'schem Phänomen. Bei der internen Untersuchung fand sich ein Pulsus celer et altus von einer Frequenz von nur 80 in der Minute trotz 39 Grad Temperatur, der Blutdruck betrug 140/75 mm Hg., deutlich sichtbare Pulsation des bis zur linken Axillarlinie verbreiteten Herzens, ein lautes, gießendes diastolisches und ein leises systolisches Geräusch, also alle Zeichen einer Aorteninsuffizienz. Im Urin kein Eiweiß.

Bei der sofort vorgenommenen Lumbalpunktion kam unter erhöhtem Druck (230 ccm Wasser) blutiger Liquor, desgleichen am folgenden Tag bei lumbaler und suboccipitaler Punktion: der Liquor blieb nach Zentrifugierung xanthochrom. Die Wassermann'sche Reaktion war negativ. Durch den Liquorbefund konnte an der Diagnose subarachnoidale Blutung kein Zweifel mehr sein.

Die Grundbedingungen, durch die es hier zur Blutung kam, liegen wohl in erster Linie in dem Aortenfehler, der durch große arterielle Druckschwankungen eine gewisse Disposition schuf. In zweiter Linie ist der starken Insolation, der sich der Kranke den ganzen Tag über ausgesetzt hatte, eine gewisse Bedeutung beizumessen. Vielleicht spielt auch der etwas größere Biergenuß an dem betreffenden Tag eine Rolle. Das Zusammentreffen dieser 3 Faktoren bedingt eine starke lokale Ueberlastung des Gefäßsystems.

Im Verlauf der Klinikbehandlung gingen die cerebralen Symptome soweit zurück, daß schließlich nur noch Reflexsteigerungen der linken

Seite bestanden. An der Endocarditis starb jedoch der Kranke nach 4 Monaten.

Die Sektion, bei der eine ulceröse Endocarditis der Aorten- und Mitralklappen mit septischem Milztumor gefunden wurde, ergab folgenden Schädelbefund: Bei der Besichtigung des äußeren Schädeldachs keine Besonderheiten. Die Dura läßt sich leicht abziehen. Der Längssinus und die übrigen Hirnblutleiter enthalten flüssiges Blut und Gerinnsel. Die Oberfläche des Gehirns ist glatt, glänzend und feucht. Die Configuration ist normal, die Leptomeningen sind nicht verdickt. An der Basis keine Besonderheiten. Basisgefäße zart. Auf dem Schnitt bietet die Gehirnsektion nichts Besonderes, insbesondere lassen sich keine Narbenveränderungen finden.

Der Befund zeigt, wie rasch und vollkommen es zur Resorption derartiger Blutungen kommen kann, und daß an und für sich die Aussichten einer Heilung trotz groben klinischen Befunds nicht ungünstig liegen. —

7. Fall

R. H., eine 58 jährige, bisher stets gesunde Milchhändlerin bekam auf der Straße plötzlich einen Anfall von minutenlanger Bewußtlosigkeit. Sie wurde nach Hause gebracht und hatte nach dem Erwachen noch heftige Kopfschmerzen. Diese besserten sich langsam, aber nach 2 Tagen wiederholte sich der Anfall. Diesmal gingen die Kopfschmerzen allmählich in Benommenheit über, es stellte sich Fieber und Nackensteifigkeit ein: die Einweisung erfolgte unter der Diagnose Meningitis.

In der Klinik war die Kranke benommen, es bestanden deutlich ausgeprägt das Kernig'sche und Brudzinski'sche Phänomen. Hirnnervenerstörungen konnten nicht festgestellt werden, dagegen fehlten die Patellar- und Achillessehnenreflexe links, und beiderseits waren Gordon- und Babinski'sches Phänomen nachweisbar. Die innere Untersuchung stellte außer einer Hypertonie von 180/100, einer geringfügigen Albuminurie von 1/4 pro mille mit einigen Leukocythen und Erythrocyten im Urinsediment nichts Krankhaftes fest. Der Reststickstoff war normal. Bei der am folgenden Tage vorgenommenen Lumbalpunktion floß unter erhöhtem Druck von 400 mm Hg. blutiger Liquor ab. Die Eiweißreaktion nach Pandy, Nonne und Apelt waren positiv. Wassermann im Blut und Liquor negativ. Das Sensorium der Kranken blieb getrübt, sie stöhnte unter anhaltenden Kopfschmerzen. In den nächsten Tagen wurde sie mehr und mehr comatös, es entwickelten sich bronchopneumonische Herde, und am 9. Tage starb die vollkommen bewußtlose Kranke.

Die klinische Diagnose lautete subarachnoidale Blutung, und zwar konnte aus der immer mehr zunehmenden Bewußtlosigkeit geschlossen werden, daß gleichzeitig schwere Zerstörungen des Gehirns vorliegen

mußten, wie sie am ehesten durch Blutungen aus geplatzten Aneurysmen verursacht werden.

Der Obduktionsbefund: Da das Schädeldach mit der Dura fest verwachsen ist, muß das Gehirn mit dem Schädeldach zusammen herausgenommen werden. Sofort nach der Herausnahme fällt auf, daß an der Basis in den weichen Hirnhäuten ausgedehnte blutrote Massen angesammelt sind und zwar über dem Chiasma opticum, in den Sylvischen Gruben beiderseits und über der Brücke. Es werden vorsichtig die basalen Gehirngefäße präpariert. Nirgends finden sich an den größeren Gefäßen der Basis Veränderungen, besonders nicht im Sinne einer Embolie oder Aneurysmabildung. Beim Zerlegen des Gehirns stößt man im Stirnhirn auf einen größeren im Mark gelegenen, eigenartigen weichen, aber scharf abgesetzten Herd, der bis in die Mitte des Gehirns sich erstreckt und an einzelnen Stellen auch in die Rinde vorgedrungen ist. Eine besondere Abplattung der Hirnwindungen ist nicht festzustellen.

Epikrise: Die vorgefundene Blutung in den weichen Hirnhäuten konnte nicht aufgeklärt werden. Eine entzündliche Blutung kommt nicht in Frage. Ob die Blutung aus einem kleinen Aneurysma einer kleinen basalen Arterie stammt, muß offen bleiben. Jedenfalls zeigen die größeren Arterien der Basis nirgends eine Anomalie. Die Erweichung des Stirnhirns ist wohl sekundäre Folge der Blutung.

Wenn auch im Sektionsprotokoll die Frage nach der Quelle der Blutung unbeantwortet blieb, können wir doch in Analogie zu anderen ähnlichen Befunden mit größter Wahrscheinlichkeit hier eine aneurysmatische Blutung annehmen.

Therapie: die Kranken müssen längere Zeit absolute Bettruhe innehalten. Jegliche Aufregung muß ferngehalten werden. Da die Beschwerden der Kranken durch den erhöhten Hirndruck hervorgerufen werden, wird man versuchen, hier eine Linderung herbeizuführen. Es ist jedoch davor zu warnen, den erhöhten Lumbaldruck durch wiederholte ausgiebige Lumbalpunktionen herabzusetzen. Die Lumbalpunktion ist nur zu diagnostischen Zwecken heranzuziehen: es dürfen nur wenige ccm Liquor abgelassen werden. Es kann bei großen Punktionen, wie sie von Kron empfohlen werden, durch erneute Blutung zu plötzlichen Druckschwankungen im Liquorraum kommen. Grün hat über einen Fall berichtet, in dem es im unmittelbaren Anschluß an eine ausgiebige Punktion zum Exitus kam. In der Freiburger Klinik wurde ein ähnlicher Fall beobachtet, der leider nicht durch die Autopsie erhärtet werden konnte. Die Herabsetzung des Lumbaldrucks wird man langsam durch Dehydrierung mit hypertonen Salzlösungen nach dem Vorschlag der

amerikanischen Neurochirurgen zu erreichen versuchen. Am besten gibt man dem Kranken morgens 60 ccm einer 15%igen $MgSO_4$ -Lösung peroral und abends 60 ccm einer 30%igen Lösung als Verweilklysmas. Mit dieser Medikation wurden gute Erfolge gesehen. Gegen die Schmerzen verabreicht man Analgetica, häufig kommt man ohne Narkotica nicht aus (Morphin usw.).

Die Prognose der Erkrankung ist stets zweifelhaft. Kritisch sind die ersten Tage nach erfolgter Blutung. Durch die plötzliche Erhöhung des intracraniellen Druckes kann es zu lebensbedrohlichen Erscheinungen kommen. Nach der Arbeit von Biernard und ter Braak, die ihre Erfahrungen an einem sehr großen Material sammeln konnten, beträgt die Mortalität etwa 50%. Haben die Kranken die ersten Tage überstanden, so erholen sie sich häufig in einigen Wochen vollkommen. Die Kopfschmerzen lassen nach, die cerebralen Erscheinungen können sich restlos zurückbilden; bisweilen bleiben jedoch mehr oder minder deutliche Resterscheinungen bestehen. Das pflegt besonders bei Blutungen aus größeren Gefäßen oder solchen an der Hirnbasis der Fall zu sein. Gerade an der Hirnbasis kann es durch Druck oder Narbenzug zu einer Schädigung der austretenden Hirnnerven kommen. Besonders oft wird hier der 8. Hirnnerv betroffen. Recidivblutungen sind häufig. Daher ist es wichtig, nach Möglichkeit das ursächliche Moment der Blutung festzustellen. Die Kranken müssen unter Hinweis auf den Ernst der Erkrankung angehalten werden, für die Zukunft die in Betracht kommenden schädigenden Einflüsse zu meiden. —

Zusammenfassung:

Es werden 7 Fälle von Arachnoidalblutungen beschrieben. Bei allen Kranken zeigte sich ein sehr ähnliches Krankheitsbild. Sie erkrankten plötzlich mit heftigen cerebralen Druckerscheinungen. Die neurologischen Symptome weisen meist eindeutig auf den Sitz der Blutung hin. Erhärtet wird die Diagnose in allen Fällen durch den xanthochromen Liquor. An Hand der Literatur und eigenen Beobachtungen wird die Entstehung derartiger Blutungen erörtert. Als auslösendes Moment kommen vor allem Nikotin, Alkohol, Sonneninsolation und starke Belastung des Kreislaufs in Frage.

Auch an dieser Stelle sei es mir gestattet, Herrn Privatdozenten Dr. med. Krause für die Anregung zu dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis

- Biernond, A.: Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1930.
Biernond und ter Braak: Dtsch. Z. Nervenheilkunde 1933.
Froin: Thèse de Paris 1904.
Goldflam: Dtsch. Z. Nervenheilk. 76/158 1923.
Goldflam: Dtsch. Z. Nervenheilk. 85/47 1925.
Grün: Dtsch. Z. Nervenheilk. 127/3.
Grün: Dtsch. Z. Nervenheilk. 205/4.
Guillain: Presse mèd. 1915 Nr. 84.
Kron: Dtsch. Z. Nervenheilk. 120/5.
Kron: Dtsch. Z. Nervenheilk. 228/6.
Siccard: zitiert nach Biernond.

Lebenslauf

Geboren bin ich am 7. Juni 1909 in Oehringen als Tochter des Medizinalrates Dr. med. Steinhauser und seiner Frau Hedwig, geb. Maisch.

Meine Schulzeit verbrachte ich bis Untersekunda im Progymnasium zu Oehringen, dann im Mädchengymnasium in Stuttgart, wo ich im Februar 1928 das Abiturium bestand. Nach einem halbjährigen Aufenthalt zu Hause, bezog ich im Wintersemester 1928/29 die Universität in Tübingen, um Medizin zu studieren. Dort blieb ich zwei Semester, dann ging ich nach Freiburg, wo ich nach weiteren drei Semestern das Physikum machte. Von meinen klinischen Semestern war ich zwei in Innsbruck und vier in Freiburg. Hier bestand ich im Sommer-Semester 1934 das Staatsexamen.

